

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

927

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mosès J. FALK

Né le 12 novembre 1907, à Galatz (Roumanie)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

PNEUMOTHORAX SPONTANÉ
DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mosès J. FALK

Né le 12 novembre 1907, à Galatz (Roumanie)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

PNEUMOTHORAX SPONTANÉ
DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

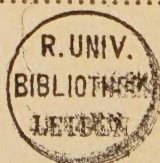
15, RUE RACINE, 15

1935

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 Justin BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.			
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT.			
LE LORIER.			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physiqu
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Ce faible témoignage de mon affection
filiale et de mon infinie gratitude.*

A MA GRAND'MÈRE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique médicale
Médecin à l'Hôpital Laennec

*Qui nous a montré une particulière bien-
veillance au cours de nos études médicales
et qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

*Qu'il veuille bien agréer ici l'hommage
de notre reconnaissance et de notre pro-
fond respect.*

A MON MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ETIENNE BERNARD

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.
En témoignage de ma reconnaissance et
de mon respectueux attachement.*

A M^{LLE} LE DOCTEUR G. DREYFUS-SÉE

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

*Hommage de nos vifs remerciements
pour les précieux conseils qu'elle nous a
prodigués au cours de ce travail.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

M. LE PROFESSEUR FERNAND WIDAL (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR HENRI HARTMANN

M. LE PROFESSEUR ANDRÉ LEMIERRE

Externat :

M. LE PROFESSEUR TEISSIER (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESCOMPS (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ET. BERNARD

M. LE DOCTEUR MILHIT

M. LE DOCTEUR JACOB

M. LE DOCTEUR JACQUET

M. LE DOCTEUR CHEVALLEY

A MES CONFÉRENCIERS :

M. LE DOCTEUR V. OUMANSKY

M. LE DOCTEUR LEYDET

M. LE DOCTEUR S. BLONDIN

M. LE DOCTEUR POSTEL

A M. ION TOHANEANU

Ancien membre de la Chambre des Députés de Bucarest
Directeur du Lycée « V. Alexandri »

*A qui je dois mon culte des Humanités
et dont l'enseignement a été pour moi un
guide irremplaçable.*

Contribution à l'Étude
du
Pneumothorax spontané dans la première enfance

**Le pneumothorax spontané
dans la première enfance.**

Le pneumothorax spontané, maladie relativement fréquente et bien étudiée chez l'adulte, revêt chez l'enfant en général, et chez le nourrisson en particulier, des aspects propres, différents en règle de la forme classique.

A la lumière des nombreuses publications des dix dernières années surtout, le pneumothorax du nourrisson et du nouveau-né apparaît, contrairement aux opinions classiques, comme une affection qui, sans atteindre la fréquence qu'elle a chez l'adulte, est cependant loin d'être exceptionnelle.

A vrai dire, les auteurs du ^{xix}^e siècle semblent surtout avoir ignoré le pneumothorax du nourrisson, le considérant comme une curiosité exceptionnelle et ne présentant pas de particularités intéressantes.

Les premières statistiques sont celles de Rilliet et Barthez, de Lentz, de Mlle de Chrzanowska. S'occupant surtout du pneumothorax de l'enfant, elles accordent peu d'importance à la forme du nourrisson, qui leur apparaît comme très rare. Rilliet et Barthez

signalent ainsi, dans leur traité de 1853, un seul cas de pneumothorax, chez un nourrisson de 15 mois, de découverte nécropsique. La statistique de Lentz en 1880 (citée par Tidestroem) porte sur 34 cas de pneumothorax chez l'enfant de 0 à 12 ans, recueillis dans la littérature médicale de 1844 à 1880, mais sans indication d'âge, tendant simplement à prouver la fréquence étiologique de la tuberculose, qui se trouverait à l'origine de 40 % des cas. Selon Tidestroem, la statistique de Lentz doit d'ailleurs être considérée comme incomplète et inexacte, surtout en ce qui concerne l'origine tuberculeuse trop légèrement attribuée à certains cas manifestement d'origine infectieuse banale. L'opinion de Lentz est cependant confirmée par Mlle de Chrzanowska qui, dans sa statistique portant sur 31 cas, dont 5 chez le nouveau-né et le nourrisson, trouve dans 39 % environ des cas la tuberculose à l'origine. S'il est donc difficile de donner un pourcentage exact du pneumothorax du nourrisson, d'après ces statistiques premières, il y semble en tout cas, contrairement à l'opinion moderne, considéré comme très rare.

Cette opinion est partagée dans des publications plus récentes : pour Hutinel et Vitry, le pneumothorax « est d'autant plus rare que l'enfant est plus jeune » ; pour Grancher et Comby (1904), le pneumothorax serait très rare dans les deux premières années. Plus récemment encore M. Nobécourt, dans son précis de 1926, semble être du même avis et M. Armand-Delille ne signale pas la forme du nourrisson dans son

étude sur le pneumothorax de l'enfant. Par contre, pour Engel dans son précis, le pneumothorax serait relativement plus fréquent, surtout chez le tout jeune enfant (1931).

Les publications plus récentes ont complètement modifié notre opinion sur la fréquence relative du pneumothorax spontané dans les deux premières années de la vie. Stoloff, à propos d'une étude sur le pneumothorax de l'enfance, apporte comme contribution personnelle trois cas chez le nourrisson, tous trois d'origine broncho-pneumonique et terminés par la guérison. Une mise au point importante a été faite par le tableau d'ensemble de MM. Lereboullet, Lelong et Even, qui dans la thèse de Mme Gorecka-Meinier, porte sur 40 cas de pneumothorax non tuberculeux observés jusqu'à l'âge de 2 ans. Les publications sur le pneumothorax du nourrisson et du nouveau-né devenant de plus en plus nombreuses, un tableau général a été dressé en 1931 par MM. Coccheri et Rossi. Il porte sur 300 cas de pneumothorax chez l'enfant jusqu'à 12 ans dont 118 cas dans les deux premières années, soit 40 %. Il est impossible, d'après ces dernières publications de considérer encore le pneumothorax du nourrisson comme une simple curiosité nosologique.

Dans ces publications, multipliées ces dernières années, une forme semble s'individualiser avec une particulière netteté, c'est celle du nouveau-né, et Riedweg signale en 1934 18 cas de pneumothorax chez le nouveau-né, auquel il ajoute 12 cas person-

nels. Par son étiologie non tuberculeuse, par ses allures frustes, cette forme mérite une place à part dans la description du pneumothorax du nourrisson.

Cette fréquence apparemment accrue du pneumothorax du nourrisson trouve son explication dans l'emploi de plus en plus fréquent des moyens radiologiques. Si nous signalons l'allure atypique des signes cliniques, tant symptômes généraux que fonctionnels et physiques, la difficulté de leur recherche et de leur interprétation chez le nourrisson, la fréquence des formes frustes et latentes qui constituent certainement la majorité des cas, on comprend de quelle utilité diagnostique a été l'examen radiologique systématiquement employé. Il a permis de révéler le nombre autrefois ignoré des formes muettes, véritables formes radiologiques, et il constitue bien, selon l'expression de M. Lereboullet, « la pierre angulaire du diagnostic ».

Une autre acquisition récente, rectifiant l'opinion des anciens, est celle qui concerne la fréquence de la tuberculose à l'origine du pneumothorax de l'enfant ; certes, la forme de l'enfant était déjà considérée comme plus rare que celle de l'adulte et les statistiques principales du siècle dernier concordent pour reconnaître à 40 % environ des pneumothorax de l'enfance une nature tuberculeuse, contre 85 à 90 % chez l'adulte. Mais ce pourcentage est pour les modernes bien au-dessus de la réalité et les statistiques de Coccheri et Rossi donnent sur les 300 cas de pneumothorax chez l'enfant 68, comme d'origine

tuberculeuse, soit 26 %. Si on ne considère que les 118 observations observées chez le nourrisson, on ne trouve que 19 % (22 cas), de nature tuberculeuse. En effet la cuti-réaction constitue à cet âge un facteur diagnostique de valeur considérable. Ce rapport se trouve encore abaissé chez le nouveau-né, où les cas d'origine tuberculeuse sont exceptionnels. On peut poser en règle générale que le pneumothorax d'origine tuberculeuse est d'autant plus rare que l'enfant est plus jeune. Cette divergence de vues classique et moderne s'explique par la méconnaissance par les anciens des formes frustes, muettes, radiologiques qui sont justement pour la plupart non tuberculeuses, la tuberculose donnant surtout des formes sinon typiques, du moins plus facilement diagnosticables. Nous apportons à l'appui de cette thèse l'observation clinique suivante :

OBSERVATION n° 1

L'enfant Christian A..., né le 1^{er} mars 1934 à terme d'une mère bien portante et d'un père soigné pour tuberculose, est amené le 21 décembre 1934 à la crèche du Service des tuberculeux du prof. agrégé Etienne Bernard à la Salpêtrière avec le diagnostic de lobite supérieure droite.

L'enfant, bien portant jusqu'à l'âge de 8 mois, non vacciné au B. C. G., avait été amené au dispensaire en raison de ses antécédents paternels ; une cuti s'est montrée fortement positive. Il entre à Bretonneau en novembre 1934 et la première radiographie montre une ombre homo-

gène occupant tout le lobe supérieur droit, à limite inférieure relativement nette.

Il y reste jusqu'au 11 décembre, date à laquelle il est envoyé à la Salpêtrière.

Légèrement dyspnéique à son entrée, l'enfant présente une température désaxée entre 37° et 38°5 mais non oscillante. Un poids de 7 kgr. 750 et un minimum de signes physiques. Le poids reste stationnaire jusque vers le début du mois de janvier 1935, puis commence à diminuer. La température semble se stabiliser, mais les signes radiologiques restent inchangés et une nouvelle radio du 27 décembre 1934 montre la même image lobaire droite en légère régression et un champ pulmonaire gauche normal.

C'est le 16 janvier que l'enfant présente brusquement des phénomènes broncho-pneumoniques, la dyspnée augmente, la température oscille largement aux environs de 40, on trouve des foyers broncho-pneumoniques surtout à droite avec les sibilances à gauche. Et vers le 25 janvier, alors que les phénomènes généraux semblent s'amender, on voit la dyspnée s'accroître brusquement et l'examen physique fait soupçonner à la base droite un pneumothorax, qu'une radiographie permet de confirmer le 15 février :

Un pneumothorax volumineux gauche de la base ayant fortement collabé la lobite supérieure, avec déjà une réaction liquidienne (polynucléaires 73, éosinophiles 1, lymphos 7, grands monos 5, moyens monos 14), apparaît nettement visible à la radio. Le poids de l'enfant descend progressivement à 7 kgr., 6 kgr., puis en avril 1935 à 5 kgr. 600. L'image hydroaérique se modifie peu, mais le niveau liquidien monte progressivement.

C'est à partir du mois de mai après une varicelle légère que le poids de l'enfant remonte progressivement, uniquement sous l'influence d'un traitement général. Une radio faite le 17 mai montre cependant une élévation du niveau liquide surmontée de l'image aérique, le côté opposé restant indemne. L'image de lobite supérieure droite persiste, mais semble cependant en voie de régression, le pneumothorax ayant exercé sur elle une véritable compression thérapeutique. En mai, juin, juillet et août le poids remonte régulièrement de 5 kgr. 600 à 7 kgr. 600, mais la température oscille toujours aux environs de 38°. L'enfant présente parfois des crises de dyspnée, mais son état est dans l'ensemble satisfaisant. Deux radios en juin et août montrent une image uniformément sombre dans laquelle il est difficile de faire la part de la pachypleurite et du pyopneumothorax. Le 21 août à la ponction, 25 cmc. de pus franc verdâtre. Le poids continue à augmenter, à part de rares crises de dyspnée légère, l'état général reste satisfaisant. Une radiographie du 10 octobre montre encore un hémithorax à peu près uniformément sombre dans lequel on distingue très vaguement une ombre plus accentuée, arrondie, occupant la zone de l'épanchement aéroliquidien et correspondant vraisemblablement à la coque pleurale. Il n'y a pas de ligne de niveau visible mais celle-ci reparait nettement après une dernière ponction, faite le 25 octobre 1935, qui ramène un liquide purulent franc (50 cmc.) contenant des bacilles de Koch. La radio, après ponction (25 octobre), montre un niveau liquide surmonté d'une bulle d'air et entouré d'une épaisse coque pleurale qui semble l'enkyster entièrement, coque pleurale perçue également en enfonçant l'aiguille au moment de la ponction. Après une élévation passagère à

39° la température retombe à 38° et reste aux environs de 38° oscillant peu. L'enfant est gai, augmente régulièrement de poids et les crises de dyspnée assez rares semblent plutôt s'espacer. L'appétit est normal, les selles également. A l'examen, on trouve une matité sans nuances et un silence respiratoire dans tout le poumon droit. Le poumon gauche est absolument indemne et l'affection semble évoluer momentanément comme un abcès pleural bien localisé.

Nous étudierons plus loin les problèmes diagnostiques et étiologiques que soulève cette observation.

Étiologie et Pathogénie.

En dressant le tableau des causes provocatrices du pneumothorax chez le nourrisson, nous trouvons également des différences insignes d'avec l'étiologie de l'affection chez l'adulte. Chez celui-ci en effet, la tuberculose joue, comme nous l'avons vu, de beaucoup le rôle essentiel et imprime son cachet à l'évolution et au pronostic de l'affection. Elle se retrouve selon les auteurs dans 90 % environ des cas à l'origine du pneumothorax de l'adulte (1). Par contre, son rôle diminue chez l'enfant et se trouve encore plus réduit chez le nourrisson, passant au second plan après les affections broncho-pulmonaires banales.

Mais des causes nouvelles apparaissent chez le nourrisson qui n'existent pas chez l'adulte ou jouent chez lui un rôle tout à fait secondaire. Nous voulons parler des causes mécaniques, dans lesquelles nous rangerons en premier lieu les malformations congénitales et les accidents asphyxiques d'origine dystocique, fréquents surtout chez le nouveau-né. Certes, elles ne

1. Nous mentionnons cependant les opinions toutes récentes (Rist, Courcoux) qui tendent à assigner à la tuberculose un rôle moins absolu dans l'étiologie du pneumothorax de l'adulte.

viennent, par ordre d'importance, qu'après les causes infectieuses, mais leur fréquence est suffisamment grande pour qu'elles constituent un groupe à part dans l'étiologie du pneumothorax du nourrisson. Les formes cliniques qu'elles réalisent s'opposent avec une netteté suffisante aux formes d'origine infectieuse pour justifier chez le nourrisson une division étiologique en deux grandes catégories : le pneumothorax de cause mécanique et le pneumothorax de cause infectieuse.

Causes mécaniques.

Nous éliminons d'emblée le pneumothorax de dehors en dedans, tel qu'il peut résulter d'une intervention médicale ou opératoire, d'une plaie pénétrante (hémopneumothorax), d'une aplasie thoracique ou diaphragmatique, ou d'un processus pathologique pariétal. Il est exceptionnel et par convention rejeté du cadre de cette étude. Seul nous occupera le pneumothorax de dedans en dehors, forme de beaucoup la plus importante.

a) LES MALFORMATIONS CONGÉNITALES, comme causes de pneumothorax, se retrouvent surtout chez le nouveau-né. Coccheri et Rossi signalent dans leurs statistiques 8 cas, mais quelques-unes de ces observations ne sont pas tout à fait concluantes et Riedweg, dans une étude de 30 cas de pneumothorax chez le nouveau-né, en élimine quelques-uns : dans le cas de Ruge (1878), premier décrit, l'auteur admet, à défaut

d'examen anatomique, la possibilité d'une autre origine du pneumothorax (déglutition de liquide amniotique). Dans le cas de Scheltema (1917), l'évolution favorable n'a pas permis de vérifier non plus l'hypothèse de l'auteur d'une aplasie partielle du poumon comme cause du pneumothorax. L'observation de Smith (1919) où l'on trouve des lésions pneumoniques associées au pneumothorax est certainement à éliminer de ce chapitre, la pneumonie devant être considérée comme cause probable de l'épanchement gazeux. Seule, l'observation de Wiener semble indiscutable (1930), rapportant le cas d'un pneumothorax congénital, avec cyanose et anhélation permanente, évoluant vers la mort en quatre mois et demi. L'examen radiologique a permis de voir une malformation bronchique évidente, une bronche des dimensions d'un crayon s'ouvrant directement dans la cavité pleurale, vérifiée d'ailleurs à l'autopsie.

Cette observation est exceptionnelle, la plupart des cas manquant, par leur évolution favorable, d'une confirmation anatomique. D'ailleurs Riedweg admet la possibilité de formes latentes, de véritables formes à minima dans lesquelles le pneumothorax est dû à une certaine méiopragie du tissu élastique du poumon. La fragilité du tissu pleuro-pulmonaire s'expliquerait assez facilement chez le nouveau-né, mais, dans certains cas, il s'agirait d'une fragilité constitutionnelle, familiale, et Morawitz cite le cas de pneumothorax spontané chez deux frères. Les cas de pneumothorax récidivant chez le nouveau-né, qui ne

sont pas exceptionnels, plaident également en faveur de cette théorie.

b) LES CAUSES DITES DYSTOCIQUES, c'est-à-dire les traumatismes respiratoires auxquels peut être soumis l'enfant pendant ou après l'accouchement, jouent également dans la genèse du pneumothorax du nouveau-né. Riedweg, d'accord avec les observations de Hotz, montre qu'il s'agit en somme de cas discrets d'évolution favorable et partant de diagnostic plus difficile et souvent méconnu. Ce pneumothorax dystocique jouerait un rôle important dans les asphyxies du nouveau-né. Toutes les causes d'asphyxie du nouveau-né créant une suppression alvéolaire peuvent le provoquer : circulaires du cordon (2 cas de Riedweg, un cas de Lim), déglutition de liquide amniotique, compression par goitre congénital, hypertrophie du thymus, fracture de la clavicule sans embrochement externe, compression du thorax par forceps. Toutes ces causes expliquent la fréquence de ce pneumothorax du nouveau-né, ignoré par les anciens à cause de son évolution souvent silencieuse. D'ailleurs, là aussi, une certaine méiopragie du tissu pleuro-alvéolaire pourrait jouer un rôle adjuvant dans la production de l'épanchement pleural.

c) LE PNEUMOTHORAX PAR CORPS ÉTRANGER, cause rare chez l'enfant, est exceptionnel chez le nourrisson. Sur 8 cas chez l'enfant, nous n'avons relevé qu'un seul chez un nourrisson de 16 mois, ayant d'ailleurs abouti

à un pyopneumothorax droit et terminé par la guérison.

C'est parmi les causes mécaniques que nous allons étudier l'*emphysème pulmonaire*. Son importance étiologique est d'ailleurs bien difficile à préciser. Il faudrait logiquement exclure de ce chapitre l'emphysème vicariant secondaire à une affection pulmonaire quelconque ayant exclu du champ respiratoire une partie plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire ou encore celui secondaire à une trachéotomie ou un corps étranger des voies aériennes. L'emphysème interstitiel après coqueluche ou diphtérie laryngotrachéale est également seulement une cause seconde dans la production du pneumothorax. Quant aux cas décrits chez l'adulte sous le nom d'emphysème des conscrits par Gaillard, de Spitzennarbenblasen, par B. Fischer et dont on discute encore la nature tuberculeuse, ils ne semblent pas trouver leur analogie chez le nourrisson. Chez l'enfant, Courcoux et Lereboullet dénie toute nature tuberculeuse à cette forme. Cependant, on admet la possibilité de rupture d'une bulle d'emphysème comme cause relativement fréquente de pneumothorax chez le nourrisson. Les observations de Tidestroem (1925) et surtout celles de Tollkuhn (1932) en témoignent. Dans ce dernier cas, l'autopsie révéla chez un nouveau-né de nombreuses bulles d'emphysème sous-pleural, le pneumothorax ayant vraisemblablement été provoqué par la rupture de l'une d'entre elles. On trouve également parmi les 40 cas rapportés dans la thèse de Mme Gorecka-Mei-

nier, trois observations de pneumothorax consécutif à une rupture de bulle d'emphysème.

Mais la difficulté de délimiter avec précision le cadre de cette étiologie est en somme artificiel. Qu'il s'agisse d'emphysème maladie ou d'emphysème complication, l'évolution du pneumothorax qu'il réalise est en général favorable, aseptique, sèche. La déchirure peut se refermer assez vite pour permettre parfois même une évolution silencieuse, la résorption de l'épanchement gazeux se faisant assez vite. C'est certainement dans cette forme que la radiologie a permis de dépister les plus nombreux cas latents, mais la preuve de l'origine emphysémateuse du pneumothorax est le plus souvent difficile à apporter. C'est à ce titre seulement que nous avons rangé l'emphysème parmi les causes mécaniques du pneumothorax.

Causes infectieuses.

Les causes infectieuses sont de beaucoup les plus fréquentes à l'origine du pneumothorax de la première enfance. Elles constituent dans la statistique de Coccheri et Rossi environ 88 % chez l'enfant, proportion qui se maintient sensiblement si l'on ne considère que la première enfance. Cependant, par ordre de fréquence, la tuberculose ne vient qu'au second rang après les affections broncho-pulmonaires, contrairement à ce qui se passe chez le grand enfant. Nous l'envisagerons cependant en premier lieu.

CAUSES TUBERCULEUSES. — Sur 118 cas extraits de la statistique de Coccheri et Rossi, 22 sont d'origine tuberculeuse, c'est-à-dire 19 % environ. Ce chiffre est évidemment inférieur à celui que l'on trouve chez le grand enfant et qui est aux environs de 25 %, mais il constitue néanmoins un pourcentage important. Il semble confirmer en partie la constatation de Ghon, citée par Péhu et Dufourt, d'après lequel la caverne tuberculeuse serait assez fréquente dans la première enfance. Il faut cependant considérer que la tuberculose agit dans la production du pneumothorax par des lésions diverses, parmi lesquelles la bronchopneumonie occupe le premier rang, suivie de près par la pneumonie tuberculeuse, qui la rapproche des autres causes infectieuses. En somme, si nous avons individualisé la tuberculose, c'est surtout pour montrer son importance un peu moindre chez le nourrisson, importance qui s'accroît avec l'âge pour atteindre une valeur assez grande chez l'adulte. Il importe également de signaler que son rôle étiologique est encore plus réduit chez le nouveau-né, chez qui les causes mécaniques deviennent plus fréquentes.

Enfin, la tuberculose confère au pneumothorax quelques caractéristiques symptomatologiques communes avec les autres causes infectieuses, mais aussi certaines particularités, tant cliniques que pronostiques, que nous étudierons plus loin.

CAUSES INFECTIEUSES BANALES. — Nous rangerons dans ce groupe étiologique, de beaucoup le plus

important chez le nourrisson, la broncho-pneumonie, la pneumonie et les abcès pulmonaires. Elles constituent environ les deux tiers des cas. Leur distinction est cependant difficile à faire et souvent artificielle. En effet, les broncho-pneumonies et même certaines formes de pneumonie pseudolobaire, réalisent le pneumothorax par l'intermédiaire de petits abcès sous-pleuraux et peuvent être classées indifféremment dans l'un ou l'autre groupe étiologique. Ceci explique d'ailleurs les divergences sensibles dans le dénombrement de ces causes suivant les statistiques. Ainsi, Mme Gorecka-Meinier attribue, sur 40 cas, 9 à une broncho-pneumonie et 13 à un abcès pulmonaire, alors que le rapport est inversé dans la statistique de Coccheri et Rossi, où l'on trouve pour 60 broncho-pneumonies et pneumonies seulement 35 abcès pulmonaires.

La pneumonie nous a semblé jouer un rôle étiologique plus important que celui que lui attribuent les auteurs précités. Malgré l'opinion classique qui considère la pneumonie lobaire comme rare chez le nourrisson, qui ferait plus volontiers des broncho-pneumonies, nous avons relevé plusieurs cas de pneumothorax consécutifs à une pneumonie franche. Aux cas de Variot (1913), de Schminke (1914) et Demant (1930) s'ajoutent deux cas étudiés par Mme Gorecka-Meinier et trois cas rapportés en 1934 par Taillens (Lausanne) qui à cette occasion rappelle la fréquence de cette cause. Le pneumothorax surviendrait soit au cours de la pneumonie, par rupture d'abcès cortical, soit

après, et alors probablement comme dans le pneumothorax coquelucheux par rupture de bulles d'emphysème pulmonaires.

Les broncho-pneumonies de toute origine peuvent être cause de pneumothorax chez le nourrisson. Nous signalons en particulier celles secondaires à la rougeole, la grippe, la coqueluche et celles si fréquentes chez le nourrisson, d'origine gastro-intestinale ou secondaires à une pyodermite. Le mécanisme de production du pneumothorax n'est cependant pas univoque. Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'une rupture d'abcès superficiel, mais on peut se demander quel est le rôle de l'effort, des quintes de toux en particulier, dans la genèse du pneumothorax. La coqueluche en particulier réalise les deux formes de pneumothorax. L'une s'apparentant aux formes mécaniques par rupture vraisemblable de bulle d'emphysème sous l'influence de la toux, et restant sèche et d'évolution favorable, l'autre en rapport avec la rupture d'un nodule infectieux sous-pleural évoluant vers le pyopneumothorax. Lorsque les deux causes coexistent, et c'est précisément le cas des broncho-pneumonies de la coqueluche, seule l'évolution sèche ou suppurée du pneumothorax permet de présumer de sa vraie origine.

Les abcès pulmonaires sont le plus souvent secondaires à une pneumonie ou broncho-pneumonie (observation de Jeannin : pneumonie, abcès pulmonaire supérieur gauche suivie de pneumothorax suffocant, associé à une compression de la veine cave supérieure).

Plus rarement l'abcès est primitif, comme dans l'observation de Milhit et Royer de Véricourt où, chez un prématuré hérédosyphilitique, un abcès staphylococcique s'est révélé par une vomique abondante, brutale et par un pneumothorax subtotal gauche créant une dextrocardie extrême. Les auteurs envisagent comme cause possible de cet abcès soit une infection cutanée, soit une malformation trachéale avec troubles de la déglutition. Nous rapprochons cette hypothèse de la possibilité de déglutition de liquide amniotique, signalée par Riedweg dans l'étiologie du pneumothorax du nouveau-né. De même, Gougard rapporte 14 cas de pneumothorax consécutifs à des abcès pulmonaires.

Parmi les causes infectieuses plus rares, nous signalons les *dilatations bronchiques infectées*, à l'exception de la maladie kystique des bronches du nouveau-né, déjà mentionnée ; la *gangrène pulmonaire*. Coccheri et Rossi rapportent deux cas de pyopneumothorax consécutifs à une gangrène pulmonaire chez des enfants de 9 et 21 mois avec terminaison fatale. La *pleurésie purulente fistulisée*, signalée par Marfan et Nobécourt, est rare chez le nourrisson. La *syphilis* est exceptionnelle comme cause directe du pneumothorax. Signalons la trachéotomie et les corps étrangers des voies respiratoires en tant que facteurs favorisant l'affection broncho-alvéolaire, indépendamment de leur rôle mécanique déjà vu. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale de pneumothorax par exhalaison chez le nourrisson.

Anatomie et Physiologie pathologiques.

Les lésions trouvées à l'autopsie sont comparables à celles de l'adulte. En cas de pneumothorax sec, le poumon apparaît fortement rétracté vers le hile, la cavité pleurale déshabitée. Sa rétraction est d'ailleurs en rapport avec la préexistence de brides ou d'adhérences. L'orifice de perforation, souvent difficile à trouver, devra être recherché par l'insufflation de l'arbre bronchique sous l'eau. D'ailleurs, dans les formes sèches, non infectées, cet orifice se referme rapidement, les cas nécropsiques sont assez rares, réalisés par exemple par un mécanisme de défaillance cardiaque ou de pneumothorax à valvule qui est exceptionnel. Il faudra rechercher la coexistence possible de bulles d'emphysème sous-pleural, dont la rupture a pu être à l'origine du pneumothorax. Dans les formes infectieuses, on trouvera le plus souvent un pyopneumothorax et toujours des lésions infectieuses sous-pleurales, tubercules ou abcès. L'orifice de perforation est souvent masqué par les fausses membranes.

Au point de vue pathogénique, il importe de discuter le rôle respectif du processus infectieux et celui de l'effort thoracique, toux ou asphyxie.

Pour Gaillard, la plèvre viscérale serait chez l'en-

fant plus résistante que la plèvre pariétale et favoriserait plutôt l'emphysème interstitiel que le pneumothorax. Il importe cependant de distinguer les formes infectieuses des formes mécaniques. Dans celles-là, l'altération alvéolo-pleurale par le processus infectieux est suffisante pour expliquer la rupture, et l'effort ne peut jouer qu'un rôle accessoire. Mais, même dans les formes d'origine mécanique, l'effort thoracique semble normalement insuffisant pour expliquer la rupture. En fait, il s'agit là encore d'une diminution pathologique de la résistance du feuillet pariétal, soit par une bulle d'emphysème, soit par un état de moindre résistance constitutionnel du tissu pulmonaire. Dans ce dernier cas, le rôle des traumatismes respiratoires devient évidemment plus important. En particulier, le pneumothorax d'origine dystocique — circulaires du cordon, asphyxie variée — chez le nouveau-né joue un rôle prépondérant dans la production du pneumothorax. Il s'agit dans ces cas plus d'une déchirure que d'une perforation, déchirure qui d'ailleurs — la cause de suppression mécanique cessant — peut se refermer assez vite pour permettre une évolution favorable et même silencieuse. La résorption de l'épanchement gazeux se fait en effet plus vite que chez l'adulte, grâce à la circulation accélérée et à la vascularisation parenchymateuse plus riche. Elle se fait grâce à la différence de pression des gaz intrapleuraux et des gaz du sang veineux, différence qui est normalement de 54 millimètres (Henderson — Henderson).

La résorption est donc déterminée par la pression du pneumothorax et sa rapidité par la richesse de vascularisation et la surface de la plèvre. Tout comme chez l'adulte, c'est l'oxygène qui est résorbé en premier, sa pression étant de 40 millimètres plus faible dans le sang veineux que dans l'atmosphère. Il existe cependant des cas paradoxaux de persistance prolongée d'un épanchement gazeux pur, tel le cas de Stein pendant deux ans.

Symptomatologie.

Nous n'insisterons pas sur la forme classique du pneumothorax à début brusque et symptomatologie bruyante. Elle est non seulement très rare chez le nourrisson, mais n'offre pas non plus d'intérêt clinique particulier. En passant en revue ses symptômes, nous n'aurons donc qu'à mentionner ceux qui sont, même dans les aspects qui rappellent le plus la forme de l'adulte, absents ou estompés.

La phase de shock, d'insuffisance aiguë du poumon peut se voir chez le nourrisson si le champ d'hématose a été brutalement diminué. La dyspnée, la pâleur avec cyanose et distension des jugulaires s'associent à une agitation insolite, à une sudation intense, mais le facteur douleur, dominant chez l'adulte, n'est pas extériorisé avec la même intensité. Enfin, le coefficient d'ordre psychique, l'anxiété, est également absent et tend à rendre le tableau de shock bien moins dramatique que chez l'adulte.

Le poulx est rapide et mou, le vomissement est un signe fréquent mais sans valeur, en raison de sa banalité au cours de nombreuses affections de cet

âge. En somme, il n'y a pas de début à grand fracas et on ne connaît pas de pneumothorax à soupape.

Lorsque les phénomènes du début se sont amendés, l'examen du malade fournit des renseignements également incomplets et incertains.

Les signes généraux sont variables, étroitement liés à la gravité et au degré d'extension de la maladie causale.

Les signes physiques ont encore, plus que chez l'adulte, perdu de leur importance depuis l'avènement de la radiologie.

L'immobilité respiratoire, difficile à apprécier si la dyspnée est vive, la distension de l'hémithorax, avec écartement des côtes et déviation du sternum, sont plus marqués que chez l'adulte et l'inspection fournit en somme de bons renseignements en raison de l'élasticité plus grande du thorax de l'enfant. Par contre, le signe signalé par Segers, réalisant chez le nourrisson un chapelet pseudo-rachitique par saillie des cartillages costaux, est des plus rare. La voussure du creux susclaviculaire a été signalée dans certains cas.

La palpation ne fournit pas de renseignements importants. Les points phréniques signalés par Coccheriet Rossi chez l'enfant sont difficilement décelables chez le nourrisson.

La percussion douce comparée pourrait montrer une zone de tympanisme, mais le plus souvent, étant donné la petitesse du thorax, sa localisation est des plus difficile. Par contre, le déplacement des organes

acquiert une valeur plus grande et la déviation de la pointe du cœur constitue un bon signe. L'abaissement du foie est de moindre valeur, mais la disparition de la zone supérieure de sa matité en cas de pneumothorax droit constitue une indication précieuse.

Le bruit d'airain de Trousseau obtenu à la percussion auscultée est également d'un précieux appoint pour le diagnostic.

L'auscultation, si riche en signes nets chez l'adulte, n'est pas plus précise chez le nourrisson. Le symptôme le plus constant est certainement la diminution du murmure vésiculaire, son abolition est bien plus rare. On peut également trouver selon les cas le souffle amphorique doux et faible, surtout au niveau du hile, le retentissement métallique de la toux, le tintement métallique décrit par Laennec, perçus aux fortes inspirations ou lorsque l'enfant tousse. On voit donc qu'il reste bien peu de choses du classique tré-pied de Gaillard, si net chez l'adulte. L'examen du poumon opposé, la recherche de la matité parahilaire du moignon pulmonaire est également plus du domaine radiologique.

Lorsqu'apparaît le liquide, sa matité inférieure contraste avec la sonorité sus-jacente et devient plus perceptible. La succussion hippocratique, difficile à chercher, peut avoir chez le nourrisson un véritable équivalent tactile, sensation de heurt du liquide contre la paroi thoracique. Le bruit de fistule, de glou-glou, de Variot a été exceptionnellement trouvé.

La ponction pleurale permet au début l'étude de

la pression intra-pleurale. Bien qu'on ait tiré des conclusions trop absolues de ses indications sur l'état de la fistule, elle donnerait dans certains cas des renseignements intéressants.

Plus tard, elle montre la nature de l'épanchement, ainsi que les germes en cause.

Nous ne faisons que signaler les injections intra-pleurales de substances colorantes ou aromatiques ou la thoracoscopie. Elles gardent une valeur purement scientifique, sans application pratique actuelle.

Dans cette forme, cependant assez riche en symptômes, c'est encore l'*examen radiologique* qui permettra d'apporter une certitude aux soupçons cliniques. Nous verrons que son importance s'accroît avec les nombreuses formes frustes ou muettes, et à ce titre l'examen radiologique constitue un moyen clinique indispensable au diagnostic.

C'est la radioscopie qui fournit les meilleurs renseignements. Il faut en effet ne pas accorder trop d'importance aux différences de transparence des deux hémithorax et se fonder surtout sur les troubles de la cinématique respiratoire. Elle se fera toujours sur l'enfant debout. Elle montrera, en cas de pneumothorax généralisé, une immobilité respiratoire de tout ou partie d'un hémithorax, avec côtes horizontales et élargissement des espaces intercostaux, avec une clarté excessive dans laquelle on ne distingue plus la trame fine broncho-vasculaire. On peut observer le déplacement des organes, le déplacement inspiratoire du médiastin, l'aplatissement du diaphragme. On

notera la rétraction du moignon pulmonaire, parfois sous forme d'une bande paravertébrale, et on pourra étudier l'état du poumon opposé. Une radiographie fixera l'ensemble et permettra une étude statique plus minutieuse.

En cas d'hydro- ou pyopneumothorax, on trouve l'aspect caractéristique de bouteille à demi remplie d'encre à niveau horizontal et le classique phénomène de Kienböck, qui n'est cependant pas constant. Mais c'est surtout dans les cas de pneumothorax localisé que l'examen radiologique permettra d'étudier les adhérences pleurales, l'état du poumon partiellement collabé réalisant les aspects les plus variés.

L'évolution du pneumothorax est en rapport avec sa cause, aussi l'étudierons-nous avec chaque forme étiologique. Qu'il nous suffise de signaler d'emblée la gravité de l'évolution vers la suppuration, apanage des formes d'origine infectieuse, par opposition aux formes sèches d'origine mécanique, à résorption spontanée assez rapide.

Formes cliniques.

A cette forme nettement caractérisée que nous venons d'étudier, et qui est cependant encore incomplète par rapport au pneumothorax de l'adulte, s'oppose la grande multiplicité des formes larvées et latentes.

Les formes larvées sont certainement des plus fréquentes. Elles sont le plus souvent d'origine infectieuse, c'est dire que leur début est masqué en partie par l'évolution de la maladie causale.

Les signes fonctionnels propres au pneumothorax préexistent en effet en cas de broncho-pneumonie, de pneumonie ou d'abcès pulmonaire, et ne font que s'accentuer d'une façon plus ou moins brusque, plus ou moins perceptible. Par ailleurs, nous avons déjà signalé toutes les raisons qui font que le nourrisson traduise moins violemment ces symptômes que l'adulte. Il en est de même des signes généraux, qui existaient déjà en majeure partie et ne subissent qu'une aggravation qui risque de passer inaperçue ou d'être mise sur le compte de l'affection broncho-pulmonaire initiale.

Aussi, ces formes de pneumothorax passeraient-

elles inaperçues, n'était une surveillance attentive par des examens répétés, sanctionnés au moindre doute par l'examen radiologique.

Au cours d'une tuberculose, d'une grippe, d'une coqueluche, il faudra prêter attention à une agitation inhabituelle, une élévation thermique inexpliquée, une accélération du pouls, déjà rapide et qui devient mou et filant parfois, enfin à une toux sèche et quinteuse, pénible, une cyanose et une dyspnée qui s'accroissent. Il importe dans ces cas de penser systématiquement à la possibilité d'un pneumothorax et pratiquer un examen minutieux. Et si l'on ne trouve pas l'ensemble des signes physiques, dans toute leur netteté comme chez l'adulte, il faudra se contenter de quelques indications fournies par l'examen, tabler surtout sur une modification brusque des signes dans une partie du champ pulmonaire, survenue dans l'intervalle de deux examens et qui correspond précisément à une aggravation de l'état général.

C'est en somme sur un faisceau de signes que l'on portera un diagnostic clinique d'impression, que viendra confirmer la radiologie. L'immobilité de l'hémithorax et le silence respiratoire sont deux signes de valeur ; joints à un tympanisme plus ou moins net, à une déviation de la pointe du cœur, ils entraînent presque un diagnostic de certitude. Mais il faudra dans nombre de cas savoir se contenter d'éléments physiques bien moins nets et bien moins nombreux, pour ne pas rejeter d'emblée l'hypothèse d'un pneumothorax.

Ces difficultés sont dues soit à la transmission des bruits sains ou pathologiques du poumon opposé, ou à l'existence d'un pneumothorax partiel dont on connaît les difficultés de localisation. La clinique a donc dans ces cas une valeur capitale, certes, mais surtout une valeur d'orientation, le diagnostic n'étant acquis définitivement que par l'examen radiologique. Nous verrons en effet que ce dernier, tout en présentant des difficultés et des erreurs d'interprétation, garde néanmoins une valeur capitale.

Les formes latentes ou muettes constituent le troisième groupe de ces aspects cliniques et certainement le plus important, si on considère sa fréquence sans cesse accrue par les observations et recherches des dernières années.

En effet, si on peut un peu schématiquement attribuer les formes typiques à une cause surtout mécanique, et les formes larvées à une cause surtout infectieuse, les formes muettes se retrouvent tout aussi bien dans l'un comme dans l'autre groupe étiologique. Elles se voient chez le nouveau-né surtout après des troubles dystociques de type asphyxique et le pneumothorax est souvent remarquablement supporté, les troubles respiratoires souvent assez discrets pour que l'affection reste une véritable surprise radiologique. Même chez le nourrisson, un pneumothorax d'origine mécanique peut, par un minimum de signes, par une adaptation respiratoire rapide chez l'enfant et par une résorption accélérée passer totalement inaperçu.

Mais ces formes muettes se retrouvent également à la suite des affections broncho-pulmonaires : tantôt un pneumothorax généralisé n'a donné lieu à aucune aggravation apparente, tantôt des adhérences pleurales préexistantes ont permis la formation d'un pneumothorax partiel, cliniquement muet. De telles formes, connues chez l'adulte sous le nom de *pneumothorax silencieux* (Adler, thèse de Lyon, 1908) étaient considérées comme exceptionnelles. L'emploi de plus en plus courant des investigations radiologiques a montré leur fréquence dans la première enfance. Elles méritent à ce titre le nom de *formes radiologiques* du pneumothorax. Considérées comme exceptionnelles avant l'ère radiologique, elles étaient à ce moment uniquement une découverte d'autopsie.

Parmi les formes selon l'âge, il nous faut individualiser la *forme du nouveau-né*. Il s'agit en règle d'un pneumothorax d'origine mécanique par traumatisme respiratoire, qui est à différencier du pneumothorax *congénital*, dû à une malformation bronchique. Riedweg en a rapporté une trentaine de cas et montre qu'il s'agit dans l'ensemble de formes discrètes, d'évolution favorable. Certaines d'entre elles ne se manifestent d'ailleurs qu'après un intervalle libre de quelques semaines (Willi), d'autres sont partielles (3 cas de Hotz), certaines absolument muettes (Stein). Leur fréquence, relativement grande chez le nouveau-né, doit systématiquement faire penser au pneumothorax en présence de dyspnées ou asphyxies d'origine indéterminée. Cliniquement, leur diagnostic est des plus

délicat et possible seulement grâce à la radio. Cependant, il existe des cas où la coexistence d'une affection broncho-pulmonaire chez un nouveau-né fait discuter l'origine congénitale ou acquise du pneumothorax (Smith, 1919). Il existe enfin des formes de *pneumothorax spontané récidivant* dans lesquelles on a pu invoquer une certaine fragilité pleurale congénitale.

Nous avons déjà marqué à plusieurs reprises l'opposition entre les *formes sèches* d'origine mécanique évoluant vers la résorption et les *formes à épanchement* d'origine infectieuse, d'évolution bien moins favorable. Parmi ces dernières, l'évolution peut se faire vers un hydropneumothorax, se terminant par la résorption. Ce cas est exceptionnel. Le plus souvent, il y a formation d'un pyopneumothorax de pronostic bien plus grave, en règle intarissable. Toutefois, il est des cas rares de pyopneumothorax où l'enkystement par une épaisse coque de pachypleurite et l'assèchement secondaire ont pu être obtenus. Il ne s'est jamais agi d'un pyopneumothorax tuberculeux qui, selon tous les auteurs, a toujours eu une terminaison fatale.

L'évolution du pneumothorax dépend essentiellement de sa cause, qui tient sous sa dépendance l'infection de la plèvre et la résistance de l'état général. C'est donc avec les *formes étiologiques* que nous l'étudierons.

Le pneumothorax ne paraît pas constituer de facteur aggravant au cours d'une infection pulmonaire. Très bien supporté, il peut se résorber dans un délai relativement court. Tel est le cas dans une coque-

luche non compliquée, bronchite, sclérose pulmonaire et même dans certaines pneumonies et broncho-pneumonies d'évolution favorable. Cependant, dans ces dernières affections, il en va souvent autrement : le pneumothorax se produit à la suite de la rupture d'un abcès sous-pleural et ce foyer entretient en permanence la suppuration de l'épanchement. La mortalité s'élève dans ces cas à 75 % environ.

Par contre, les *formes d'origine mécanique* auront toujours une tendance plutôt favorable. Le plus souvent frustes, elles affectent peu l'état général, qui n'a d'ailleurs pas été antérieurement touché, comme dans les affections broncho-pulmonaires. La plèvre reste sèche et il se forme dans certains cas un épanchement réactionnel qui reste stérile et tend à se résorber spontanément ou après ponction. Ainsi cette distinction entre les formes infectieuses et mécaniques est-elle justifiée, non seulement par la pathogénie, mais aussi par la clinique et le pronostic.

Nous avons laissé à part le *pneumothorax d'origine tuberculeuse*. On sait l'importance considérable qu'il a chez l'adulte, où la tuberculose est pour 80 à 90 % à l'origine du pneumothorax, du moins pour les auteurs classiques. Son rôle va en diminuant chez l'enfant et nous avons vu que la tuberculose ne se retrouve plus que dans 19 % des cas de pneumothorax de la première enfance, chiffre qui doit certainement être abaissé pour les deux premiers mois de la vie. Il peut s'agir d'une forme pneumonique, d'une tuberculose cavitaire, d'une tuberculose des ganglions tra-

chéo-bronchiques, toutes aboutissant en cas de pneumothorax à la suppuration. Il semble cependant que son rôle ait été quelque peu sur- ou sous-estimé, selon les auteurs. En particulier des erreurs ont été relevées dans la statistique de Lentz. Il faut s'entourer de toutes les garanties cliniques avant de porter le diagnostic de pneumothorax tuberculeux. En particulier la *cuti-réaction* garde dans la première année une valeur diagnostique considérable ; on pratiquera également la recherche des bacilles de Koch, par tubage gastrique et dans les mucosités pharyngées.

En effet, le diagnostic de l'origine tuberculeuse du pneumothorax ne doit être porté qu'avec une prudence extrême, son évolution étant à l'unanimité des opinions toujours fatale, encore plus grave que chez l'adulte. Toutefois, il existe des cas où l'évolution semble sinon favorable, du moins prolongée, comme dans l'observation personnelle rapportée plus haut.

En résumé, un pneumothorax droit apparaît chez un nourrisson de un an, porteur d'une lobite bacillaire, à l'occasion d'une poussée broncho-pneumonique. Minimum de signes cliniques. L'évolution se fait vers le pyopneumothorax persistant depuis 10 mois environ montrant par les radios successives une tendance nette à l'enkystement par la formation d'une coque de pachypleurite. La pneumonie tuberculeuse causale semble avoir été favorablement influencée par l'apparition du pneumothorax. L'image hydroaérique apparaît nettement après chaque ponction qui permet de retirer un pus bacilli-

fère. L'état général se maintient, le poids augmente.

Cette observation met nettement en évidence certaines difficultés du diagnostic étiologique. Il faut en effet remarquer que le pneumothorax a suivi non pas la pneumonie tuberculeuse initiale, mais une poussée de broncho-pneumonie passagère et très probablement d'origine infectieuse banale. La nature tuberculeuse du liquide pleural n'est pas non plus un argument absolu en faveur de l'origine primitivement tuberculeuse du pneumothorax. On peut très bien admettre une tuberculisation secondaire de l'épanchement, d'autant plus qu'à la première ponction la formule cytologique du liquide est d'un type inflammatoire banal. Certes, l'évolution ultérieure est dominée par la présence des bacilles de Koch, mais la cause initiale n'en reste pas moins sujette à discussion. Malgré l'allure en apparence satisfaisante de l'affection, et sa tendance en quelque sorte chronique, nous continuons à porter un pronostic assez réservé. Nous n'avons en effet pas trouvé de cas de pneumothorax tuberculeux s'étant terminé par la guérison. Il faut cependant reconnaître que l'état actuel de l'enfant autorise quelques espoirs et nous accordons une valeur indéniable à la disparition des troubles digestifs et surtout à l'augmentation régulière du poids. Signalons également l'influence heureuse que le pneumothorax semble avoir eu sur la lobite préexistante. Ce fait s'apparente aux effets thérapeutiques du pneumothorax spontané, exceptionnellement signalés chez l'adulte.

Pronostic.

D'après la multiplicité des formes cliniques, il est évident que le pronostic du pneumothorax est variable selon les cas.

Il importe de distinguer la phase de shock, qui pose un problème pronostique à brève échéance, de la phase secondaire d'adaptation respiratoire.

Or, la phase de shock est bien plus rare et bien moins intense que chez l'adulte. Si elle existe, le pronostic est — quelle que soit l'affection causale — uniquement en rapport avec la brutalité de la suppression d'une grande partie du champ respiratoire, c'est-à-dire avec la pression et le volume de l'épanchement gazeux et sa rapidité de formation. Il est également en rapport avec la résistance de l'organisme, en premier lieu l'état du cœur et du poumon opposé. Il existe d'ailleurs une interdépendance étroite de ces divers facteurs. La préexistence d'une affection pulmonaire bilatérale, diminuant d'autant le champ respiratoire du poumon opposé, est évidemment un facteur aggravant. On admet aussi que le déplacement cardiaque est moins bien toléré dans les épanchements gauches, qui réaliseraient une véritable dislo-

cation du cœur avec torsion autour de sa base vasculaire. Enfin, les troubles gastro intestinaux jouent un rôle pronostique considérable et l'évolution est toujours intimement plus sérieuse chez les sujets hypotrophiques.

Si la mort n'est pas survenue dans les premiers jours, et ceci ne se pose en règle que pour les rares cas à début bruyant, l'adaptation respiratoire se fait assez rapidement. Le pronostic secondaire dépend dès lors essentiellement de l'affection causale et de l'infection de la plèvre.

Ici apparaît encore l'opposition entre les formes mécaniques, presque toujours sèches ou s'accompagnant d'une simple réaction séreuse, et les formes infectieuses, où le pyopneumothorax est l'éventualité habituelle.

Dans le premier cas, la fistule a presque toujours tendance à se fermer, la résorption se fait assez rapidement et le pronostic est favorable, variant selon les auteurs entre 60 et 80 % des cas de guérison. D'ailleurs, certaines pleurites exsudatives, réactionnelles, sont considérées dans ce cas plutôt comme un facteur favorable à la cicatrisation (pleurite providentielle de Gaillard, pleurite allergique). Il faut cependant craindre l'apparition d'une symphyse après leur assèchement et une déformation ultérieure du thorax si malléable du nourrisson.

Par contre, l'existence d'un pyopneumothorax est un facteur de gravité très grande, surtout si la fistule primitive n'a pas de tendance à se fermer, comme il

arrive dans presque tous les cas d'abcès sous-pleural. La mortalité monte d'après M. Nobécourt de 40 à 75 % et atteindrait 100 % en ce qui concerne le pneumothorax tuberculeux. La mort survient soit par cachexie suppurative, par septicémie ou par généralisation tuberculeuse. Cependant, il existe des cas de pyopneumothorax ayant évolué vers l'assèchement et la guérison, surtout chez le nourrisson.

D'une manière générale le pneumothorax du nourrisson est d'un pronostic meilleur que celui de l'adulte, en raison de la moindre fréquence des formes tuberculeuses et de l'existence de formes sèches mécaniques d'évolution favorable.

Diagnostic.

On conçoit les difficultés diagnostiques du pneumothorax du nourrisson en raison des nombreuses formes frustes et latentes. En fait, le pneumothorax risque plus souvent d'être ignoré que d'être confondu avec une autre affection.

Son diagnostic positif se fondera sur un faisceau de signes plus ou moins nets, mais concordants. Il ne faut pas s'attendre à trouver le trépied de Gaillard décrit chez l'adulte. Cependant, un nourrisson qui présente au cours d'une affection respiratoire une aggravation brusque de son état général, l'accentuation de la dyspnée, l'apparition de cyanose, et chez lequel on note une certaine immobilité de l'hémithorax avec diminution respiratoire, une différence de tonalité à la percussion comparée, doit faire penser à un pneumothorax. On risquera bien moins souvent de passer à côté du diagnostic si l'on a toujours présente à l'esprit la possibilité assez fréquente de pneumothorax chez le nourrisson. De même, dans les asphyxies du nouveau-né, penser au pneumothorax est presque faire son diagnostic.

L'examen radiologique sera dans toutes les formes l'élément diagnostique essentiel. La radioscopie et la

radiographie se complètent heureusement et ne doivent être omises ni l'une ni l'autre. La première permet un diagnostic rapide, dynamique, et montre les altérations de la cinématique respiratoire ; la seconde donne une vue plus précise des détails et évite les erreurs d'interprétation.

A la radioscopie, les signes essentiels seront fournis par la clarté excessive d'une partie de l'hémithorax. Dans toute cette zone claire, on ne retrouve pas la trame fine du réseau broncho-vasculaire. On précisera surtout les limites du poumon rétracté, souvent sous forme d'une bande paravertébrale ou au contraire retenu en partie par des brides ou de larges adhérences pleurales. Le médiastin peut subir un déplacement inspiratoire, parfois animé d'un mouvement pendulaire, l'hémicoupole diaphragmatique est aplatie, parfois immobile ; dans les pneumothorax généralisés, les battements cardiaques semblent bien plus amples et les contours du cœur plus nets.

Plus tard, l'apparition de liquide donne encore une image très nette hydroaérique, à niveau de séparation horizontal et de diagnostic facile. Toutefois, lorsque le liquide augmente, l'erreur de confondre le pyopneumothorax avec une pleurésie est possible lorsqu'on n'a pas suivi le malade.

Le phénomène de Kienböck est également un signe de valeur, bien qu'inconstant et non pathognomonique. Il a pu être signalé dans certaines paralysies phréniques, hernies diaphragmatiques, sténoses bronchiques unilatérales.

Les paralysies phréniques consécutives à la phrénicectomie s'éliminent par l'anamnèse, par l'élévation de la coupole diaphragmatique et par les limites pulmonaires, mobiles avec la respiration.

La hernie diaphragmatique pourrait créer des difficultés diagnostiques, son existence est exceptionnelle.

Une sténose bronchique donne un phénomène de Kienböck mais uniquement limité à la partie moyenne du diaphragme. La clarté plus grande dans la zone de la bronche sténosée ne sera pas confondue avec la clarté d'un épanchement gazeux, si l'on recherche minutieusement la trame fine pulmonaire.

Le pneumothorax généralisé ne présente pas beaucoup de difficultés de diagnostic radiologiques : l'emphysème aigu généralisé, seule forme pouvant prêter à discussion, se reconnaîtra à sa bilatéralité, à l'existence du dessin trabéculaire et à l'absence de troubles des mouvements respiratoires.

Mais c'est surtout le pneumothorax partiel et en particulier le pyopneumothorax localisé qui présentera des difficultés d'interprétation radiologique avec les *cavernes pulmonaires*, qui ne sont pas rares à cet âge. Jaccoud avait déjà insisté sur les difficultés qu'il y a à distinguer un pyopneumothorax partiel haut situé d'une caverne apicale à niveau liquide. Il ne faut pas compter sur les signes cliniques, qui sont pauvres et incertains comme nous l'avons déjà vu. Schématiquement la caverne pulmonaire donne une image plus arrondie, de contours plus réguliers et plus épais, par

réaction parenchymateuse péri-cavitaire. Elle se détache le plus souvent de la paroi si on fait tourner le malade, elle s'accompagne souvent d'une image de bronche de drainage ; enfin, elle subit un plissement brusque à la toux, signe distinctif capital. Mais, dans certains cas de grosses cavernes sèches au contact de la paroi, le diagnostic radiologique est des plus délicats. Un bon signe est dans ce cas l'angle de raccordement à la paroi du contour de l'image, qui est obtus en cas de caverne pulmonaire et aigu en cas de pneumothorax.

Les *kystes pulmonaires* sont un diagnostic radiologique d'exception. La ligne de niveau de certains pyopneumokystes serait irrégulière, due aux membranes flottantes. Elle subit des modifications de forme avec la respiration et on a intérêt à prendre deux clichés en expiration et inspiration.

Les autres formations pseudo-cavitaires sont parfois également une cause d'erreur. Telle la *dilatation bronchique*, surtout dans la forme du nouveau-né, où elle peut être de diagnostic délicat, d'autant plus qu'elle peut coexister avec un pneumothorax (cas de Ribadeau-Dumas, Chabrun, Mlle Wolff).

Duken signale la possibilité de confusion avec un pneumothorax partiel d'un emphysème vicariant des parties inférieures du poumon. Il faut dans ces cas multiplier les incidences des rayons pour éviter l'erreur de diagnostic.

De même, certaines déformations de la cage thoracique dans les formes graves de rachitisme peuvent,

par une ventilation irrégulière des poumons, simuler des collections gazeuses intrapleurales. Là aussi, des projections variées diminuent les risques d'erreurs.

Enfin, certains pneumothorax localisés de la base peuvent prêter à confusion avec des abcès sous-phréniques. On connaît le nombre de signes distinctifs donnés par différents auteurs pour l'adulte. Ils gardent leur valeur, restreinte et discutée, chez le nourrisson.

Ayant signalé toutes les possibilités d'interprétation erronée du pneumothorax, nous nous dépêchons d'ajouter que, contrairement au diagnostic clinique, le diagnostic radiologique est en règle précis et facile, ce qui fait sa valeur exceptionnelle. En somme, il importe cliniquement de soupçonner le pneumothorax pour en rechercher immédiatement sa confirmation radiologique.

Chez le *nouveau-né*, il faut passer en revue toutes les autres causes d'asphyxie : hémorragies méningées, goîtres, hypertrophie du thymus, circulaires du cordon, grosses malformations cardio-vasculaires, absence de développement du centre respiratoire et, soupçonnant un pneumothorax possible, pratiquer un examen radiologique. Il ne faut d'ailleurs pas oublier qu'une partie de ces affections peut être la cause provocatrice du pneumothorax chez le nouveau-né.

Au cours d'une broncho-pneumonie, d'une pneumonie chez le nourrisson, savoir interpréter les moindres signes d'aggravation, de difficulté respiratoire accrue, c'est déjà être sur la voie du diagnostic.

Quant au diagnostic de siège, il relève également du domaine radiologique. Cassart et Colbert indiquent comme siège fréquent du pneumothorax partiel la région scissurale droite, la région médiastinale postérieure, la région mésocardiaque, la région diaphragmatique antérieure.

En somme, les erreurs de diagnostic sont assez rares pour peu que l'on pense au pneumothorax, et l'emploi de la thoracoscopie, d'injection de substances opaques ou transparentes dans un but diagnostique, ne se justifie que dans des cas exceptionnels.

Quant au diagnostic étiologique, la distinction entre les formes d'origine mécanique et les formes infectieuses ne se fait, en l'absence d'antécédents nets, que par l'évolution sèche ou suppurée de l'affection. Il importe surtout de ne pas méconnaître la nature tuberculeuse d'un pneumothorax. Nous avons vu la valeur considérable que prend une cuti-réaction positive chez le nourrisson, mais sa négativité n'exclut pas la tuberculose, étant donné certains états anergiques passagers. La recherche de bacille de Koch dans les mucosités pharyngées et par tubage est également d'un précieux appoint pour le diagnostic. Cependant, on peut dans certains cas hésiter entre un pneumothorax tuberculeux et un pneumothorax chez un tuberculeux, comme dans notre observation. La distinction est évidemment capitale au point de vue pronostique, mais elle perd de sa valeur si, comme dans le cas cité, intervient tôt ou tard une tuberculisation du liquide.

Traitement.

Il importe de distinguer le traitement du pneumothorax sec de celui du pneumothorax à épanchement. Ce dernier est rarement primitif, aussi la thérapeutique de la période de shock est-elle commune aux deux formes.

Il s'agit avant tout d'un traitement symptomatique, soutenir le cœur, atténuer la dyspnée, calmer la toux : les cardiotoniques, les eupnéiques, les bromures seront utilement employés (oxygène, camphre, ouabaine, ventouses sèches). La ponction évacuatrice d'un épanchement à pression élevée ou la ponction par une aiguille à demeure s'imposent dans les cas d'un pneumothorax suffocant.

Plus tard, il suffit de soutenir l'état général. La résorption se fait spontanément. D'autres fois, un épanchement liquide apparaît. En cas de liquide séreux peu abondant, il faudra s'abstenir de toute ponction évacuatrice. Par sa richesse en fibrine, le liquide permet la cicatrisation plus rapide de la fistule pleurale. Il serait par ailleurs, d'après Kœniger, riche en facteurs immunisants et exercerait de ce fait

une action favorable sur l'évolution de la maladie. Dans le but de hâter la fermeture de la fistule, certains auteurs ont proposé l'injection intra-pleurale de substances à action irritante (nitrate d'argent, solutions glucosées).

Lorsque le liquide a tendance à évoluer vers la purulence, la conduite à tenir dépend essentiellement de la cause de l'affection. Il faudra en cas de tuberculose s'abstenir de toute intervention intempestive, ne ponctionner ou n'évacuer qu'avec modération. La majorité des auteurs sont d'accord pour préconiser un traitement exclusivement médical.

Dans le pyopneumothorax généralisé, l'évacuation de la collection septique par ponction est suivie de lavage de la plèvre. Les solutions antiseptiques varient selon les auteurs. Ce sont les mêmes qui sont employés chez l'adulte, mais à des concentrations plus faibles : lysoforme (Spengler, Forlanini), bleu de méthylène (Rance, Torrès), chlorure de sodium (Burnand), violet de méthyle, lugol, trypaflavine, taurocholate (Coccheri), optochine.

Le collapsus pulmonaire sera assuré par l'introduction des gaz, en somme par le maintien du pneumothorax jusqu'à assèchement complet et fermeture de la fistule. Wenchenbach cite trois guérisons obtenues chez l'enfant sur 5 cas traités par des extractions répétées, suivies d'insufflations de gaz.

Coccheri et Rossi préconisent l'emploi d'huiles antiseptiques, qui présenteraient selon Bernou de nombreux avantages :

- d'offrir une pression plus régulière et plus uniforme ;
- d'avoir une action chimiotropique sur la phagocytose et d'activer les ferments lipolytiques ;
- d'agir comme bactéricide par les antiseptiques incorporés ;
- d'exercer une contre-pression qui s'oppose à l'exsudation pleurale.

Selon Bernou, les meilleurs résultats de l'oléothorax s'obtiennent dans les perforations pleuro-bronchiques à valvule. Si on n'obtient pas la fermeture de la fistule par l'oléothorax, on l'associera à la thoracoplastie, l'huile ayant dans ces cas le rôle d'assécher les espaces résiduels.

Il importe au point de vue technique que le niveau de l'huile dépasse le siège de la fistule pleurale.

Certains auteurs préconisent d'emblée la pleurotomie. Johnson, étudiant en 1927 le pyopneumothorax métapneumonique de l'enfant (110 cas), est partisan d'une intervention chirurgicale précoce avec résection costale et drainage.

En réalité, il faut être très circonspect dans le choix des méthodes et, surtout chez le nourrisson, s'en tenir avant tout aux évacuations prudentes et injections modificatrices. De nombreux auteurs signalent ainsi de bons résultats. Le traitement vaccino- et sérothérapique général sera utilement employé et adapté à chaque cas.

Certains pyothorax tuberculeux chroniques bénéfi-

cient d'un traitement général ou local par les rayons ultra-violet, surtout après pleurotomie.

Enfin, il faudra, surtout dans les formes qui semblent se prolonger, soutenir l'état général d'une manière efficace et accorder une importance toute particulière aux troubles digestifs, qui diminuent considérablement la résistance de l'organisme chez le nourrisson. L'amélioration de l'état général, en particulier la reprise du poids et la disparition des troubles digestifs, sont d'une telle importance qu'elles semblent modifier même le pronostic des formes d'origine tuberculeuse, celles-ci pouvant prendre une allure prolongée, chronique, presque locale, comme dans le cas que nous avons rapporté.

Observations.

OBSERVATION n° 2 (Variot, Barret et Sédillot,
Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 1913, 24 janvier).

Pneumothorax latent de découverte radiologique.

Enfant de 2 ans, admis au dépôt des Enfants-Assistés le 17 septembre 1912. Fait le 3 octobre une bronchite généralisée avec 40°. Le 4 novembre une otite gauche avec 38°, qui présente des phases d'accalmie jusqu'au 16 décembre, date à laquelle l'enfant commence une pneumonie droite du sommet. Défervescence au septième jour. Le 25 décembre, c'est-à-dire deux jours après, reprise de la température à 40° avec signes en foyer au sommet droit et à la base gauche. Matité et souffle.

Vers le 2 janvier, les signes de densification disparaissent, laissant quelques gros râles humides. La température tombe à 37°6.

Le 8 janvier, la température prend un type oscillant, l'enfant est pâle, dyspnéique ; on pense à un épanchement purulent mais les signes physiques ne sont pas modifiés. A gauche, vers la base et en arrière, un peu de tympanisme.

Le 15 janvier, examen radioscopique : pneumothorax

avec ligne de niveau au-dessus du cul-de-sac diaphragmatique.

Aucun signe d'hydropneumothorax les jours suivants, malgré des examens répétés. Le 22 janvier, l'examen radioscopique montre encore une dextrocardie, mais le pneumothorax semble résorbé d'un tiers. Vers le 8 janvier, il avait disparu et le poumon avait repris sa place.

Cette observation est le premier cas de pneumothorax latent radiologique que nous ayons trouvé dans la littérature médicale.

OBSERVATION n° 3 (MM. Lereboullet, Cathala et Lelong, *Soc. Péd.*, janvier 1935).

*Forme bruyante, d'origine mécanique,
d'évolution bénigne.*

RÉSUMÉ : Fille âgée de 11 mois, soignée pour crises convulsives. Pneumonie du sommet droit pendant laquelle les crises convulsives sont suspendues.

Trois mois plus tard, pneumothorax total à droite. Pas de liquide.

Evolution en trois mois vers la guérison complète, clinique et radiologique.

Suspension des crises convulsives pendant les trois premières semaines d'évolution du pneumothorax. L'enquête familiale et la cuti-réaction pratiquée à plusieurs reprises permettent d'éliminer l'étiologie tuberculeuse de ce pneumothorax.

Les auteurs soulèvent l'hypothèse d'une rupture alvéolaire, déclenchée par des convulsions mais favorisée par une lésion emphysémateuse secondaire à une pneumonie.

OBSERVATION n° 4 (M^{me} Gorecka-Meinier,
thèse de Paris, 1929).

Forme latente de découverte radiologique.

RÉSUMÉ : Nourrisson de 11 mois. A trois mois rhinopharyngite diphthérique traitée, suivie d'adénopathie cervicale aiguë avec cuti-réaction tuberculinique négative.

A 5 mois, la cuti-réaction devient positive (B. C. G. à la naissance). Aucun signe ni clinique, ni radiologique de tuberculose.

A 11 mois, pneumothorax total droit découvert fortuitement lors d'un examen radiologique. Guérison ultérieure complète. L'étiologie de ce pneumothorax est demeurée imprécise.

OBSERVATION n° 5 (E. Puschel;
Monatsschrift für Kinderheilkunde).

Pyopneumothorax infectieux banal d'évolution favorable.

RÉSUMÉ : W. B., nourrisson de 3 mois 1/2. Broncho-pneumonie à début bruyant. On soupçonne un pyopneumothorax, confirmé à droite par la radiographie. La première ponction ramène 230 cmc. de pus franc non tuberculeux. L'enfant est ponctionné 5 fois en un mois. Abscès pariétal incisé, guérison. Otite suppurée secondaire : paracentèse. A l'âge de 9 mois, guérison tant clinique que radiologique sans séquelles respiratoires.

OBSERVATION n° 6 (Taillens, Lausanne,
Schw. Med. Woch., déc. 1934, n° 52).

Pneumothorax d'origine pneumonique, forme bruyante.

Marcel C..., 17 mois. Pneumonie le 2 décembre 1933 : l'ombre triangulaire de la base envahit le poumon droit. Le 22 décembre apparaît un épanchement pleural à la base droite, la ponction donne un liquide transparent. Température entre 40°-41°.

Le 29 décembre, brusquement, au soir : quintes de toux pénibles, angoisse, suffocation. Le lendemain matin, on constate cliniquement et radiologiquement un pneumothorax. L'état s'aggrave de plus en plus. Exitus le 7 janvier 1934. A l'autopsie : pneumothorax étendu à tout le poumon droit, dont la moitié supérieure est gangrénée, la moitié inférieure nécrosée.

OBSERVATION n° 7 (Talliens, Lausanne).

Pneumothorax bilatéral d'origine pneumonique.

Carol P..., 19 mois. Vu le 21 décembre avec hépatisation du sommet droit. Malade depuis cinq jours, la radioscopie confirme le diagnostic de pneumonie. Le 29 décembre, nouveau foyer pneumonique à la base gauche. Dès ce moment, l'enfant traîne avec des hauts et des bas. Le 26 janvier 1934, sans aucun signe clinique, découverte d'un pneumothorax au sommet droit, et le 31 janvier à la base gauche. L'enfant va de plus en plus mal, un épanchement se forme à la base de deux pneumothorax. Exitus le 2 février 1934.

OBSERVATION n° 8 (Talliens, Lausanne, 1934).

Pneumothorax latent de découverte radiologique.

Bernard B..., 2 mois, entre le 23 décembre avec le diagnostic de calarrhe bronchique suffocant. Progressivement son état s'améliore, lorsque, le 19 janvier, la température monte à 39°6, des signes d'engouement pulmonaire apparaissent au sommet droit, confirmés à la radio. Etat stationnaire, lorsque, le 9 février, sans aucun phénomène prémonitoire, la radio découvre un pneumothorax au sommet gauche. L'état général s'aggrave de plus en plus, le pneumothorax envahit le poumon gauche, un épanchement se forme à la base. L'enfant est angoissé et très dyspnéique malgré des ponctions gazeuses progressives. Exitus le 2 mars. Autopsie refusée.

OBSERVATION n° 9 (J. Riedweg,
Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1935).

*Pneumothorax avec lésions cardiaques
et circulaires du cordon.*

RÉSUMÉ : H. S..., accouchement spontané normal. Circulaires du cordon. Deux accès de cyanose le premier jour. A l'examen : cyanose généralisée s'accroissant aux cris. Radiographie : pneumothorax localisé costo-diaphragmatique gauche. Dans une seconde radiographie faite à 1 mois 1/2 d'intervalle le pneumothorax a complètement disparu. Lésions cardiaques congénitales coexistantes. Exitus à 9 mois.

OBSERVATION n° 10 (Riedweg, 1935).

Pneumothorax congénital avec goitre.

Il s'agit d'un enfant né à terme ayant dégluti beaucoup de liquide amniotique. Forte dépression du thorax aux cris. Cyanose. Goitre, aspect crétinoïde. Radiographie le cinquième jour : Pneumothorax droit pariétal qui disparaît en quatre jours. Exitus à l'âge de 3 semaines par convulsions.

L'auteur insiste sur la difficulté respiratoire provoquée par le goitre, la toux provoquée par la déglutition du liquide amniotique ayant été cause de la rupture de la plèvre. R. insiste sur la résorption rapide de l'épanchement gazeux.

OBSERVATION n° 11 (Riedweg, 1935).

Pneumothorax d'origine dystocique.

Robert S... Difficulté respiratoire après une naissance difficile. Lobeline et aspiration trachéale. Cyanose à l'entrée à la crèche. La radiographie au bout d'un mois fait découvrir un pneumothorax localisé droit. Résorption en cinq jours.

OBSERVATION n° 12 (Scheltema, 1917).

On diagnostique un pneumothorax chez un nourrisson de 7 semaines. Dyspnée et cyanose à la naissance. Tympanisme de l'hémithorax gauche. Cœur dévié à droite. L'auteur discute une *aplasie partielle du poumon*

gauche avec ouverture des bronches non développées. Survie.

OBSERVATION n° 13 (Smith, 1919).

Nourrisson de 7 semaines, examiné pour la première fois. Dyspnée et légère cyanose surtout à l'effort depuis la naissance. Diagnostic incertain. A 3 mois, exitus. Autopsie : pneumonie et pneumothorax. L'auteur discute s'il s'agit d'un *pneumothorax congénital* ou secondaire à la pneumonie.

OBSERVATION n° 14 (Tidestroem, 1925).

Cas de pneumothorax chez un nouveau-né en bonne santé apparente. Accouchement normal. L'auteur envisage une *bronchiectasie congénitale* ou une bulle d'emphysème comme cause possible du pneumothorax. Survie.

OBSERVATION n° 15 (Flips, 1928).

Accouchement difficile. Forceps. Dyspnée et cyanose au moindre effort ou cri. A la radioscopie : Collapsus du poumon gauche, cœur dévié. Ponctions répétées. Guérison.

OBSERVATION n° 16 (Sorrentino, 1930).

Pneumothorax congénital avec crises convulsives. La radio montre le trente-cinquième jour un pneumothorax. Exitus le quarantième jour.

OBSERVATION n° 17 (Wiener, 1930).

Malformation bronchique. Une bronche des dimensions d'un crayon s'ouvre directement dans la cavité pleurale. Pneumothorax. L'enfant se cyanose en criant. Anhélation permanente. Mort à 4 mois 1/2 par collapsus cardiaque.

OBSERVATION n° 18 (Stein, 1930).

Cyanose et dyspnée à la naissance ; disparaissent par la suite. Suivi pendant deux ans, pneumothorax radiologique sans aucune traduction clinique, *sans tendance à la résorption.*

OBSERVATION n° 19 (Tollkuhn, 1932).

Naissance normale. Six heures après la naissance, cris, agitation, vomissements, cyanose progressive, dyspnée de plus en plus grande. Exitus en vingt-quatre heures.

Radio poumon droit : image de pneumothorax.

Autopsie : nombreuses *bulles d'emphysème* lenticulaires sous la plèvre avec rupture de l'une d'entre elles.

Conclusions.

— Le pneumothorax spontané est, dans la première enfance, un accident moins rare que ne le pensaient les auteurs classiques. Les dernières statistiques portent sur plus de 300 cas.

— Son étiologie est différente de celle de l'adulte. En premier lieu viennent les affections broncho-pulmonaires, de beaucoup les plus fréquentes. La tuberculose paraît plus rarement à l'origine du pneumothorax que chez l'adulte. Elle ne se retrouve que dans 19 % des cas. En règle générale, sa fréquence est d'autant moindre que l'enfant est plus jeune.

A côté de ces causes infectieuses apparaît un groupe nouveau, inconnu chez l'adulte, de causes mécaniques, fréquentes surtout chez le nouveau-né.

— Très rarement à symptomatologie riche et bruyante, comme chez l'adulte, le pneumothorax du nourrisson réalise surtout une grande variété de formes frustes et silencieuses. La pratique radiologique a permis d'en démontrer la fréquence, autrefois ignorée. Ces formes sont bien plus nombreuses que

la forme typique. Elles méritent à ce titre le nom de formes radiologiques du pneumothorax.

Celles-ci ne rappellent d'ailleurs que de très loin le pneumothorax de l'adulte si riche en symptômes.

— On peut opposer des formes d'origine mécanique, d'allure plutôt bruyante mais d'évolution favorable parce qu'aboutissant souvent à la résorption spontanée de l'épanchement, aux formes d'origine infectieuse, plus souvent frustes, évoluant vers le pyopneumothorax et comportant un pronostic très réservé.

— La forme du nouveau-né s'individualise par son origine mécanique en règle congénitale ou dystocique, par sa symptomatologie fruste ou latente, par son évolution favorable.

— Le pronostic du début est fonction du shock et de l'adaptation respiratoire. Le pronostic secondaire dépend avant tout de la cause du pneumothorax et de l'état de la plèvre.

Les formes d'origine tuberculeuse ont toutes une évolution fatale quoique parfois prolongée, chronique.

L'apparition d'un pyopneumothorax aggrave considérablement le pronostic.

— Le diagnostic clinique, déjà délicat dans les formes à allure typique, devient très difficile, sinon impossible, dans les formes frustes et muettes.

Celles-ci relèvent essentiellement de l'examen radiologique ces formes latentes constituent de véritables découvertes radiologiques. Le diagnostic radiologique présente toutefois des difficultés et des erreurs d'interprétation.

— Le traitement dépend essentiellement de la cause et de la nature de l'épanchement.

Il faut être très abstentionniste dans les pneumothorax d'origine tuberculeuse.

Dans les autres pyopneumothorax, les ponctions évacuatrices, la pleurotomie ont leurs partisans.

Il importe d'insister sur le traitement général, en particulier sur celui des troubles digestifs. Plus encore que chez l'adulte, il a une influence considérable sur l'évolution du pneumothorax du nourrisson.

Vu : le Président de la thèse,
BEZANÇON.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACUNA, BETTMOSI et VALLINO. — *Arch. Arg. Ped.*, 1931.
- ADLER. — Pn. silencieux. Thèse Lyon, 1908.
- ANDERSON (W.) et CATHCART (D. F.). — Pneumothor. in infants and children. *J. Med. Am. Georgia*, déc. 1934.
- ARMAND-DELILLE. — Le P. chez l'enfant, in *Traité de Path. Méd.* (Sergent, Babonneix).
- Soc. Méd. Hôp. Paris, 24 mai 1932.
- ASSMANN. — *Klin. Röntgenol. Diagn. der inneren Erkrankungen*, Leipzig, 1924.
- BERNARD et TRIBOULLET. — *Revue de la Tuberculose*, Paris, 1928.
- BEZANÇON. — App. respiratoire. *Traité de Médecine*.
- CAHN. — *Deutsche Med. Wschft*, ct. Coccheri et Rossi.
- CALMETTE. — L'infection bacillaire de la tuberculose. Paris, 1928.
- CASSART et COLBERT. — Le P. spontané tuberculeux. Paris, 1925.
- CHAMPY (M^{lle}). — P. latent chez l'enfant. Th. Lyon, 1917.
- CHRZANOWSKA (M^{lle}). — Du P. chez l'enfant. Th. Paris, 1896.
- COCCHERI et ROSSI. — Il P. spontaneo nell' infanzia. *Arch. Pat. et Clin. Med.*, 11, 1931.
- COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance*.

- DAVIES. — Spontaneous P. in children under three years.
Long-Island M. J., 62, 1934
- DEMANT. — *Zeitsch. f. Kinderheilkunde*, t. Coccheri et Rossi.
- DUKEN. — *Besonderheiten der röntgenol. Thoraxdiagnostik in Kindesalter*. Jena, 1924.
- ENGEL. — *Handbuch d. Kinderheilkunde*, 1931.
- ENGEL et SCHALL. — *Handb. d. Röntgendiagnostik in Kindesalter*. Leipzig, 1933.
- FLIPS (J.). (Florida). — In *Monatschr. f. Klk.*, 1935.
- FRIESDORF. — *Münch. med. Wschr.*, 74, 1927.
- GAILLARD. — Le P. in *Traité de Méd.* Gilbert et Carnot, 1922.
- GARDIN et SAVOYE. — *Journal Méd. Lyon*, fév. 1932.
- GASUL et SINGER. — *Amer. J. Dis. Childr.*, 45, 1933.
- GEYMANN (A.), CLARK. — Spontaneous p. in new-born.
Radiology, 23, 1934.
- GORECKA-MEINIER (M^{me}). — Pn. spontané non tuberculeux dans la première enfance. Th. Paris, 1929.
- HARVIER et PINARD. — In Roger, Widal, Teissier, tome XII.
- HENDERSON-HENDERSON. — *Arch. int. Med.*, 49, 1932.
- HOTZ. — *Schweiz. Med. Wschrft*, 64, 1934.
- HUTINEL. — *Traité des maladies des enfants*, tome IV.
- JACCOUD. — *Leçon clinique* du 6 fév. 1897.
- JEANNIN. — *Bull. soc. péd. de Paris*, 32, 1934.
- JOHNSON. — *Amer. J. Dis. of children*, 33, 1927.
- LENHARDT, LAMARQUE, CHAPTAL et MAS. — *Soc. Péd.*, 16 janv. 1934.
- LEREBOULLET, CATHALA, LELONG. — *Soc. de Péd. Paris*, janv. 1925.
- LEREBOULLET, LELONG, EVEN. — *Le Nourrisson*, 17, 1929.

- LIM K'HA. — *Zbl. der Kinderheilkunde*, 27, 1933.
- LUCCA (A.). — Pn. spontané de la première enfance.
Pediatrica di med. prat., 9, 1934.
- MARFAN. — *Cliniques des mal. de la première enfance*.
- MILHIT et ROYER DE VÉRICOURT. — *Bull. Soc. Péd.*, 32, 1934.
- MORAWITZ. — *Münch. med. Wschr.*, 1933.
- MOURIQUAND, BERNHEIM et CHARLEUX. — *Lyon Médical*, 32, 1923.
- NOBÉCOURT. — Pyopneumothorax non tub. chez les enfants in *Clin. Méd. des enfants*, 2^e série, 1931.
— *Traité de médecine des enfants*, 1934.
- PÉHU, BARRÉ et REBOUL. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1923.
- PRYM. — Ct. in *Monatschr. f. Klk.*, 1935.
- PTOSI. — *Ztschr. innerer Med.*, 1932.
- PÜSCHEL (E.). — *Monatsschr. f. Klk.*, 1935.
- RENDU. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1889.
- RIEDWEG. — Uber Spontanpneumothorax bei Neugeborenen. *Monatsch. f. Klk.*, 1934.
- RILLIET et BARTHEZ. — *Traité clinique et pratique des mal. des enfants*, tome I, 2^e éd.
- ROGER (Henri). — Du Pn. dans l'enfance, 1865.
- ROSENBAACH. — Ct. pn. Dorendorf in Cocheri et Rossi.
- ROYER DE VÉRICOURT. — *Gaz. Méd. de France*, 15 oct. 1934.
- SCHALL. — *Klinische Wschft.*, 13, 1934.
- SCHÖNFELDT. — *Monatsch. f. Klk.*, 24, 1923.
- SEGRS (A.). — *Arch. latino-amer. Ped.*, 21, 1927.
- SEWESTRE. — *Gaz. hebd. de Médecine*, 1886.
- SERGEANT et BORDET. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 48, 1924.

- SKODA. — *Über Pneumothorax. Wiener med. Presse*, 1866.
- SCHMINKE. — *Zeitsch. f. Klk.*, 8, 1914.
- SORRENTINO. — *Pediatrics*, nov. 1930.
- STEIN. — *Amer J. Dis. Childr.*, 40, 1931.
- STOLOFF (E.). — Spontaneous non tub. pn. in infancy a. childhood, *Amer. J. Med. Sci.*, 176, 1928.
- TAILLENS (Lausanne). — Le pn. non tub. des jeunes enfants. *Schw. Med. Woch.*, 52, 1934.
- TIDESTROEM. — *Acta Paed.*, 4, 1925.
- TOLLKÜHN. — *Z. Kinderheilk.*, 91, 1932.
- VAQUEZ. — *Presse médicale*, 1905, et *Arch. Pat. cl. Med.*, 1931.
- VARIOT. — *Traité des maladies des enfants du premier âge*.
- VARIOT, BARRÉ et SÉDILLOT. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, février 1913.
- WEILL-HALLÉ et KOANG. — *Soc. Péd.*, déc. 1931.
- WIENER. — *Arch. Kinderheilk.*, 91, 1930.
- WILLI. — Trois cas de Pn. spont. chez le nouveau-né. *Schw. Med. Wschft.*, 1934.

